

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HÉMISPASME FACIAL PÉRIPHÉRIQUE POST-PARALYTIQUE (1)

PAR

le Dr Cruchet

L'an dernier, au congrès de Pau, je me suis efforcé de différencier les unes des autres certaines « formes cliniques des tics unilatéraux de la face » : c'est le titre de ma communication (2). J'ai décrit en particulier, sous les noms de *tic organique paralytique* et de *tic organique non paralytique* deux formes spéciales dont on trouvera une première étude dans ma thèse sous le terme générique de *tic matériel* (3). Il m'a paru intéressant, à propos d'un nouveau cas, de revenir sur ces faits : toutefois, comme le mot *spasme* tend de plus en plus à remplacer dans les observations de cet ordre celui de *tic organique* ou *matériel* (qui en est exactement l'équivalent), je ne me servirai que du mot *spasme*.

On peut, d'une manière générale, établir deux grandes divisions dans le spasme facial, suivant qu'il est d'origine *centrale* ou *périphérique*.

En ce qui concerne le spasme facial périphérique — le seul qui nous intéressera aujourd'hui — trois cas peuvent se présenter :

1°) Le spasme facial périphérique est *primitif*, sans paralysie consécutive. Ce spasme naît d'emblée et absolument dans les mêmes conditions que la paralysie faciale périphérique, mais les muscles se mettent à réagir sous la forme d'un spasme au lieu de tomber en paralysie : cas de Graves, François, Debrou, Meige, Babinski, etc. (4).

2°) Le spasme facial périphérique est *pré-paralytique*, c'est-à-dire qu'il précède la paralysie faciale : on trouve la relation de faits de ce genre dans certaines observations de Bell, en 1830.

3°) Le spasme facial périphérique est *post-paralytique*. Cette forme est la plus fréquente et la plus connue, surtout depuis Bell, Marshall-Hall, Romberg,

(1) Communication faite au Congrès de Rennes, 2 août 1905.

(2) Cette communication a paru *in extenso* dans *La Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° du 16 octobre 1904. — Congrès de Pau, comptes rendus, t. 31, p. 217.

(3) Etude critique sur le tic convulsif etc., thèse Bordeaux, 1901-02, p. 17-21, 31-35, 41-43, 60-63, 71-73. — Voir également la discussion sur la maladie présentée par MM. CABANNES et TEULIÈRES : Un cas de tic de la face à la suite d'une paralysie faciale périphérique, *Soc. anat. et phys. de Bordeaux*, séance du 12 déc. 1904, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 janvier 1905, p. 47. Cette malade est celle de l'observation que nous allons rapporter.

(4) En voir la description sous les noms de *tic non paralytique* dans notre communication sur les tics unilatéraux de la face *loc. cit.* — Consulter les travaux de MEIGE, MOURIER, LANNOIS et POROT, etc.

Duchenne, etc. Le premier cas de spasme facial publié par Feindel et Meige en 1898, doit être classé dans ce groupe.

Ces spasmes post-paralytiques, à la fois d'ordre tonique et clonique, sont généralement considérés en pratique, soit comme un signe précurseur de la contracture, soit comme un signe avant-coureur de la guérison de cette contracture avec laquelle ils disparaissent ; mais ils peuvent aussi exister sans qu'il y ait contracture à proprement parler : ils constituent alors comme une réaction particulière des muscles atteints antérieurement de paralysie.

Voici une nouvelle observation de spasme périphérique paralytique. Nous tenons à remercier tout particulièrement notre excellent ami le professeur agrégé Cabannes qui a bien voulu nous montrer la malade et nous donner la facilité de l'examiner à loisir.

Jeanne D..., âgée de 11 ans, vient à la consultation de M. le professeur agrégé Cabannes à l'hôpital des Enfants en novembre 1904. M. Cabannes nous la montre le 15 décembre.

Voici l'histoire de la malade telle que nous avons pu la recueillir à cette date.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 44 ans, typographe ; rien de particulier à signaler à part des coliques de plomb il y a quinze ans. Nature calme, jamais de tics.

Mère 38 ans, migraineuse, tempérament vif, très nerveuse, sujette à des douleurs rhumatismales, mais jamais de maladies sérieuses. Pas de crises convulsives ni de tics.

Deux enfants ; une fille, 12 ans, bien portante mais nerveuse ; une deuxième fille, la malade.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler de l'enfance à part quelques troubles gastro-intestinaux vers 9 ou 10 ans ; quelques migraines de temps en temps ; rougeole à 5 ans sans suites anormales. A 6 ans, extirpation de deux ou trois fics au niveau du menton, qui ne se sont pas reproduits. L'enfant est vive, nerveuse, mais n'a jamais eu de crises de nerfs. Elle rit facilement, et prend parfois des colères assez fortes.

Histoire de la maladie. — Il y a quatre ans, Jeanne, ayant alors 7 ans, fait une promenade assez longue sur le devant d'un tramway. Le lendemain matin, sa mère remarque que le côté gauche de la face de sa fille est immobile ; elle pense à une fluxion dentaire et ne s'en inquiète pas tout d'abord, l'enfant mangeant et buvant bien, sans gêne de la mastication ni perte de salive. Cependant comme au bout de six jours, la face demeurait toujours tordue, le côté gauche déviant de plus en plus vers la droite (en particulier dans le rire), tandis que l'œil se fermait mal, la mère se décide à conduire l'enfant à l'hôpital Saint-André à la consultation de M. le professeur Bergonié. Là, on porte aussitôt le diagnostic de paralysie faciale périphérique et on conseille un traitement électrique à raison d'une séance tous les deux jours environ, d'une durée de dix minutes chaque fois, suivie d'un massage d'une ou deux minutes. Une électrode était placée successivement sur tous les groupes musculaires du côté gauche de la face.

Au bout de quatre ou cinq séances l'œil se referme tout seul. Au bout de quinze séances la déviation elle-même a disparu, les divers muscles de la face ont repris leurs fonctions. Dans le rire en particulier, on ne remarque plus rien d'anormal. On continue néanmoins l'électrisation et l'on va jusqu'à trente séances. L'enfant, dès lors, est considérée comme guérie.

Un an plus tard environ, Jeanne ayant alors 8 ans, la mère remarque que l'œil gauche paraît moins ouvert que le droit. Elle se décide un mois plus tard à revenir à l'hôpital pour faire de nouveau électriser sa fille. On l'électrise pendant un mois et demi, dans les mêmes conditions que l'année précédente, mais la mère note que l'enfant supporte les séances avec moins de calme que la première fois. Jeanne dit que la douleur ressentie pendant l'électrisation est beaucoup plus vive ; de plus la mère remarque, quatre ou cinq séances avant la fin de cette nouvelle période d'électrisation, que dans la journée en dehors des moments d'électrisation, sa fille présente de petits mouvements d'élévation brusques, cloniques, de la commissure labiale gauche. Peu après on fait cesser à l'enfant tout traitement.

A noter qu'à cette époque, à ce que raconte la mère, un élève du service de M. Bergonié remarque la petite secousse dans le visage de la fillette et dit à la mère : « Mais cette enfant a un tic, il faudra la corriger. »

Un an plus tard, il y a deux ans, la mère vient à l'hôpital des Enfants montrer l'œil gauche de sa fille dont l'occlusion lui semble avoir augmenté. C'est M. Giæstous qui fait

l'examen : il constate en effet une occlusion plus marquée qu'à droite et envoie la malade à M. Debédât; celui-ci, après examen électrique, déconseille l'électrisation. C'est depuis cette époque que les secousses de la face ont surtout attiré l'attention de la mère. Ces secousses ne se produisent pas d'une façon régulière : elles sont plus fréquentes suivant les jours et les moments, sans être jamais très nombreuses : 10 à 30 secousses par jour. Elles se montrent généralement uniques, plus rarement on en constate deux successives, quelquefois trois, et tout rentre dans l'ordre.

Depuis ce moment, c'est-à-dire depuis deux ans, jusqu'à aujourd'hui, pas de traitement. Il y a un an, conjonctivite gauche lavée à l'eau boriquée pendant un mois, et guérison. Cette conjonctivite n'aurait eu aucun effet sur les secousses cloniques de la commissure gauche, qui se produisaient toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire peu fréquentes, uniques généralement, rapides et brèves dans leur production.

Depuis deux ou trois mois, la mère remarquant que l'œil gauche a de plus en plus tendance à se fermer, qu'il pleure quand l'enfant se mouche (ce qui n'a pas lieu de l'autre côté), constatant également que la secousse de la commissure gauche gagne l'œil, qui cligne légèrement en même temps, revient à l'hôpital des Enfants où sa fille est examinée par M. Cabannes, qui nous montre la malade le 15 décembre.

État actuel (15 décembre 1904) — Enfant à teint lymphatique, aux cheveux blonds, de teint rosé, d'une taille suffisante pour son âge, et en bonne santé apparente : le cœur, les poumons, le tube digestif, le système génito-urinaire sont en parfait état. En ce qui concerne le système nerveux : intelligence moyenne ; a appris à lire avec assez de difficulté. Caractère indocile, inattentif. Enfant sujette à des cauchemars, mais pas peureuse. Pas de stigmates d'hystérie : cependant abolition du réflexe pharyngien. Le champ visuel n'a pas été recherché. Réflexes abdominaux vifs et rotuliens conservés. toute notre attention s'est concentrée du côté du visage.

L'examen de la face au repos montre simplement que l'œil gauche est un peu moins ouvert que le droit. Les sourcils, les ailes du nez, les commissures sont sensiblement sur un même niveau. Les sillons naso et labio-géniens ne sont pas plus marqués d'un côté que de l'autre. De loin en loin on constate de petites secousses brusques dans le côté gauche du visage qui se caractérisent par la demi-occlusion de l'œil en même temps que s'élève la commissure labiale gauche et que le menton présente une petite fossette. Ces secousses paraissent comme superficielles, n'intéressant pas les muscles en totalité ; elles sont généralement uniques, se reproduisent rarement deux fois de suite ; elles sont enfin peu fréquentes puisque durant l'examen qui a duré près de quatre heures, nous les avons constatées une douzaine de fois. Ces secousses, qui paraissent exister à l'état de repos, se montrent presque toujours à l'occasion de certains mouvements de la mimique, surtout dans l'occlusion de l'œil. On ne sait pas si ces secousses existent dans le sommeil.

L'examen de la face dans les divers mouvements volontaires peut être fait soit lorsque ces mouvements sont limités à un ou quelques muscles de la face, soit lorsque ces mouvements impliquent la mise en action du plus grand nombre des muscles de la mimique.

MOUVEMENTS VOLONTAIRES LIMITÉS

Mouvements du front et des sourcils. — a) Contraction du frontal : quand on dit au sujet de faire contracter son front, on constate que les sourcils s'élèvent synergiquement et sont portés au même niveau ; les rides transversales du front apparaissent en même temps et sont comparables des deux côtés. Enfin, tant que dure la contraction du frontal, la fente palpébrale devient sensiblement égale des deux côtés ; parfois un léger tremblement fibrillaire parcourt la paupière inférieure gauche.

b) Dans la contraction associée du frontal et du sourcilier, apparaissent des rides verticales qui sont égales des deux côtés, mais la fente palpébrale gauche se montre alors un peu plus étroite qu'à droite.

c) Contraction du sourcilier : dans le froncement léger des sourcils l'occlusion de l'œil gauche est faible, comme dans le cas précédent, mais si le froncement est fort alors que les sourcils un peu abaissés demeurent encore au même niveau, l'œil gauche est manifestement plus fermé que le droit.

Mouvements des paupières. — A) L'occlusion des paupières (action de l'orbiculaire), sous l'influence de la volonté seule, peut se faire soit bilatéralement, soit unilatéralement. —

1° Dans le premier cas, c'est-à-dire quand on dit à Jeanne de fermer les deux yeux

ensemble, trois cas sont à considérer suivant que l'occlusion des paupières est légère, moyennement forte, ou très forte.

a) Dans l'occlusion *légère* des paupières, on ne constate pas de différence notable dans l'état des paupières d'un côté ou de l'autre. Cependant, à certains moments, les paupières sont prises de palpitation, et cette palpitation paraît un peu plus marquée à gauche. Mais le fait important est que cette occlusion simple — alors que la partie droite du visage demeure immobile — entraîne instantanément une élévation légère de la commissure labiale gauche, tandis que le sillon naso-génien de ce côté se creuse un peu plus que le droit. On constate qu'en même temps la contraction musculaire s'étend jusqu'au menton, toujours à gauche, où l'on note une petite fossette à un centimètre environ de la symphyse mentonnière.

b) L'occlusion *moyennement forte* exagère nettement les phénomènes précédents et l'on voit l'élévation de la commissure gauche augmenter, les sillons naso- et labio-géniens se creuser encore davantage, enfin la fossette mentonnière s'allonge irrégulièrement.

c) Dans l'occlusion *très forte* les sillons naso et labio-géniens se creusent encore plus profondément, les commissures labiales et les ailes du nez s'élèvent elles aussi davantage, mais ces modifications sont identiques à droite et à gauche, et l'on ne fait plus aucune différence entre chaque côté.

2° Dans le deuxième cas, c'est-à-dire quand on fait fermer un œil seulement, la difficulté de comparaison est plus grande. En effet, même chez un sujet parfaitement sain, l'élévation légère de la commissure accompagne toujours la fermeture de l'œil du même côté, et l'on constate une sorte de tremblement fibrillaire de tout ce même côté, tremblement qui s'étend jusqu'aux muscles du menton. Malgré cela, en comparant successivement et à de nombreuses reprises, l'effet de l'occlusion des paupières à droite et à gauche, il nous a paru évident que l'élévation de la commissure gauche, quand on faisait fermer l'œil gauche seul, était plus marquée que celle de la commissure droite quand on faisait fermer l'œil droit seul. De plus, la fossette mentonnière, déjà mentionnée, alors qu'elle apparaissait nettement à gauche dans l'occlusion du seul œil gauche, était plus que douteuse à droite dans l'occlusion du seul œil droit.

B. — L'élévation de la paupière supérieure (action du releveur de la paupière) s'effectue aussi bien à droite qu'à gauche et ne provoque sensiblement l'élévation de la commissure gauche.

Notons que si on veut ouvrir les paupières en disant à Jeanne de les tenir fermées le plus rigoureusement possible, on éprouve une résistance identique à droite et à gauche. Il en est de même si on veut fermer la paupière supérieure malgré la malade : la résistance est égale des deux côtés.

Mouvements des yeux. — Les mouvements des globes oculaires en bas, en haut, à droite, à gauche, sont parfaitement conservés et s'exécutent normalement des deux côtés. Les mouvements synergiques des paupières, en particulier dans la vision en bas, sont également comparables, et normaux, et la fente palpébrale se montre rétrécie autant d'un côté que de l'autre. Pendant ces divers mouvements des globes oculaires, les autres muscles du visage demeurent immobiles et on ne constate pas en particulier d'élévation de la commissure gauche.

Mouvements du nez. — Si l'enfant rétrécit ses narines (action du myrtiliforme) de façon faible ou forte, les sillons naso-géniens se creusent à droite et à gauche également ; si elle dilate les narines (action du dilatateur, dans l'acte de se moucher par exemple), les commissures s'élèvent en même temps, et à la même hauteur, et les sillons naso- et labio-géniens se marquent profondément, mais des deux côtés également.

Les divers mouvements des ailes du nez, le reniflement, fort surtout, entraînent instantanément une diminution de la fente palpébrale gauche (ce qui n'a pas lieu à droite). Notons enfin que, dans l'acte de se moucher, l'œil gauche pleure, surtout quand l'enfant se mouche un peu fort : l'œil droit reste au contraire sec.

Mouvements des lèvres. — A. L'action *unilatérale* volontaire est limitée à l'action du buccinateur et des zygomatiques qui portent en arrière et en haut la commissure sur laquelle ils agissent. Chez Jeanne, l'entrée en jeu de ces muscles, à gauche, provoque du même côté la demi-occlusion de l'œil, ce qui n'a pas lieu pour l'œil droit, quand les muscles symétriques de droite entrent isolément en action.

B) Action *bilatérale*. Si l'on dit à l'enfant d'allonger transversalement les lèvres sans ouvrir la bouche (action des buccinateurs et des zygomatiques), si on lui dit de faire la moue, siffler, souffler, sucer, pincer les lèvres, gonfler les joues, etc., l'action des orbiculaires, associée suivant les cas à celle des élévateurs de la lèvre supérieure, zygomatiques, houppes du menton, etc.), on voit que ces différents actes s'effectuent sans difficulté, et

normalement. Mais là encore, d'une manière générale, on constate que l'œil gauche se ferme plus que le droit et, qu'à certains moments, tout le côté gauche est parcouru d'une ondulation fibrillaire superficielle, avec présence de la fossette mentonnière déjà signalée, phénomènes qui ne se produisent pas à droite.

Dans l'ouverture de la bouche on note une déviation oblique ovale légère, les dents d'en bas étant plus découvertes à droite qu'à gauche. Cette ouverture de la bouche provoque instantanément la presque occlusion de l'œil gauche.

Bonne dentition. Pas de voûte ogivale, pas de déviation de la langue. Pas de nasonnement ni de troubles de la déglutition : le voile du palais se contracte bien, la luette est déviée à gauche. Pas de bourdonnements d'oreilles.

Mouvements du menton. — Certains mouvements volontaires du menton : abaissement de la lèvre inférieure (carré du menton), abaissement de la commissure (triangulaire), élévation de la lèvre inférieure et marmottement (houppes du menton) nous ont paru assez difficiles à dissocier chez Jeanne, où ils se confondent avec les mouvements des lèvres décrits plus haut et produisent des phénomènes analogues.

MOUVEMENTS VOLONTAIRES GÉNÉRALISÉS

Le rire et le pleurer voulus, certaines grimaces provoquent chez l'enfant l'occlusion presque complète de l'œil gauche, avec élévation plus marquée de la commissure à gauche qu'à droite, et production de la fossette mentonnière gauche.

Dans la récitation, il en est de même, mais d'une façon inconstante, suivant le degré d'animation que présente la mimique.

MOUVEMENTS INVOLONTAIRES

Dans certains mouvements involontaires de la mimique, à la suite d'émotions morales diverses, entraînant de la joie (rire) ou de la tristesse (pleurer), l'hémiface gauche se contracte également dans son ensemble d'une façon exagérée. De même certaines excitations extérieures, comme la lumière du soleil ou une vive lumière, provoquent la presque occlusion de l'œil gauche avec élévation exagérée de la commissure labiale gauche, et présence de la fossette mentonnière.

— L'examen de la *sensibilité* indique son intégrité parfaite. En particulier, au niveau de la face la piqure est perçue nettement aussi bien à droite qu'à gauche. La vue, l'ouïe, l'odorat, le goût sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation. — *Sensibilité cornéenne* normale des deux côtés.

— L'examen *électrique*, pratiqué par M. Bergonié, et que M. Cabannes a bien voulu nous communiquer, indique que l'excitabilité faradique pour toutes les branches du nerf facial et pour les muscles innervés par ce nerf, est conservée normale. De même l'excitabilité galvanique est normale ; $K \text{ à } F S > A \text{ à } F S$; secousse brève.

Le spasme que nous venons de décrire présente à considérer un certain nombre de particularités cliniques intéressantes.

1. — Au point de vue *symptomatique* :

1°) Il est rigoureusement inaltérable ;

2°) Il est constitué par un état spasmodique de l'hémiface gauche offrant ce double caractère d'être à la fois *tonique* et *clonique*.

3°) Le spasme tonique, léger au point de passer inaperçu quand le visage est au repos, devient des plus manifestes dans les mouvements étendus de la mimique, que ces mouvements soient voulus comme dans certaines grimaces, ou involontaires comme dans le rire, dans le pleurer, et dans les contractions réflexes causées par une vive lumière, par exemple. Cet hémispasme est alors caractérisé par la demi-fermeture de l'œil, l'élévation de la commissure labiale gauche, nettement plus accentuée qu'à droite, l'exagération des sillons naso et labio-géniens plus profonds qu'à droite, et la coexistence d'une petite fossette

au niveau du menton, à un centimètre environ, en dehors et à gauche, de la symphyse mentonnière.

4^e) Cet hémispasme tonique *total* peut être décomposé par l'analyse clinique en un certain nombre de spasmes *partiels* susceptibles d'exister isolément. Ce sont : les spasmes *fronto-palpébral*, *naso-palpébral* et *labio-palpébral*, dans lesquels la contraction volontaire limitée aux muscles du front et des sourcils, la contraction volontaire limitée aux muscles des ailes du nez, la contraction volontaire limitée aux muscles des lèvres, ont chacune pour effet d'entraîner immédiatement la demi-occlusion de l'œil gauche; et ce sont encore les spasmes *palpébro-labial* et *palpébro-labio-mentonnier* dans lesquels l'occlusion de l'œil gauche provoque instantanément l'élévation de la commissure gauche et l'apparition de la fossette mentonnière.

5^e) Dans chacun de ces spasmes partiels — prenons le palpébro-labial, par exemple — il y a donc à considérer : *a*) une contraction volontaire, c'est-à-dire la fermeture de l'œil; *b*) une contraction involontaire associée à la première, c'est-à-dire l'élévation de la commissure labiale.

Mais — fait curieux — l'ordre des termes peut être inversé : c'est-à-dire que la contraction qui était involontaire peut devenir volontaire, et la contraction qui était volontaire, devenir absolument involontaire (malgré tous les efforts du sujet pour empêcher cette contraction). Ainsi, le spasme palpébro-labial peut devenir à volonté labio-palpébral, et nous aurons : *a*) une contraction volontaire, c'est-à-dire l'élévation de la commissure; et *b*) une contraction involontaire, c'est-à-dire la demi-fermeture de l'œil.

Toutefois, il est à remarquer que la contraction involontaire est toujours moins accentuée que la contraction volontaire à laquelle elle est associée. Il faut dire également que cette inversion des termes n'existe pas pour tous les spasmes partiels : elle n'est ici vraiment nette que pour l'exemple choisi.

6^e) Sur ce fond de spasme tonique apparaissent parfois de petites secousses *cloniques*, généralement uniques, peu fréquentes (10 à 30 par jour), brèves et brusques, comme superficielles, qui passent comme l'éclair, et sont manifestement en dehors de la volonté. Ces secousses sont caractérisées par un clignement rapide de l'œil gauche, une vive contraction de la commissure labiale gauche et un tiraillement brusque des muscles gauches du menton, avec exagération fugitive de la fossette mentonnière. Cependant, ces secousses ne paraissent pas être toujours superposées ainsi à l'état tonique : il semble parfois qu'elles naissent spontanément; il semble aussi que le clignement de l'œil gauche les provoque à certains moments : mais cette influence est des plus inconstantes, puisque le spasme clonique — nous l'avons vu — est bien loin d'avoir lieu chaque fois que cligne la paupière.

II. — Dans le cas particulier, le *diagnostic* était assez délicat, vu que l'enfant présentait de temps à autre un clignement rapide de l'œil droit, associé parfois à quelques secousses brusques de latéralité de la tête. On était ainsi conduit à penser à un tic bilatéral banal, surtout que dans l'hémiface gauche, seuls les mouvements cloniques frappaient l'attention au premier abord.

On était ainsi le jouet d'une double illusion : *a*) on voyait à gauche un tic où existait en réalité un spasme; *b*) on décorait de *tics* un clignement droit et quelques secousses de la tête qui étaient simplement de ces petites grimaces volontaires, notées communément chez les timides fillettes qui cherchent à se composer un maintien.

III. — Il semble difficile, au point de vue *étologique*, de ne pas voir dans ce spasme soit un reliquat, soit une complication tardive de la paralysie périphérique antérieurement présentée par la malade. Et la question qui se pose est de savoir s'il n'existe pas de rapport entre ce spasme et la contracture.

De fait, il s'agit ici d'une paralysie faciale périphérique remontant à quatre ans, et qui a été guérie en trois mois par l'électrisation. Mais un an plus tard a commencé à apparaître un état spasmodique d'ordre tonique extrêmement léger d'abord, qui s'est augmenté depuis trois ans; cependant il est encore si peu marqué, qu'il faut pour le dépister une étude analytique des plus minutieuses; à cet état tonique se sont surajoutées, depuis deux ans, des secousses cloniques, d'abord limitées à la commissure labiale gauche, qui se sont propagées à l'œil et au menton : mais là encore, cet état spasmodique clonique est très peu accentué.

En somme, cette marche progressive, quoique très lente, est bien un peu celle qui conduit à la contracture : mais ce n'est pas de la contracture à proprement parler. En présence de phénomènes spasmodiques de même genre, Duchenne disait déjà : spasme *précurseur* de la contracture.

Peut-on affirmer qu'il s'agit d'un spasme de cet ordre, et que la contracture est prochaine ? Nous ne le pensons pas ; car deux cas peuvent se présenter : ou bien le spasme persistera ainsi pendant un certain temps pour disparaître sans aboutir à la contracture ; ou bien il se transformera progressivement en véritable contracture. Il s'agit de deux états cliniques différents : et c'est pourquoi, ne sachant pas ce qui arrivera dans le cas particulier, la désignation de spasme périphérique post-paralytique — qui ne fait préjuger de rien — nous paraît la plus rationnelle.

IV. — Enfin, au point de vue *pathogénique*, on est très mal renseigné sur ces spasmes post-paralytiques. En particulier, il paraît assez paradoxal que, dans des cas de ce genre, les réactions électriques, comme ici, soient entièrement normales.

II

(Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Eloi, service de M. le professeur Grasset)

LE NOYAU MÉSOCÉPHALIQUE DES OCULOGYRES (DEXTROGYRE ET LÉVOGYRE)

PAR

A. GAUSSEL,

Chef de clinique médicale à l'Université de Montpellier.

L'étude anatomoclinique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux a permis de concevoir deux nerfs oculogyres, dextrogyre et lévogyre (Grasset), nerfs corticaux, à unité fonctionnelle, dont le rôle est de mouvoir simultanément les deux yeux à droite et à gauche, en faisant contracter ensemble le

droit externe d'un œil et le droit interne de l'œil du côté opposé. Ce nerf oculogyre subit une décussation, de sorte que les fibres allant au droit externe d'un œil émanent de l'hémisphère opposé : chaque hémisphère préside donc aux mouvements associés de latéralité des yeux vers le côté opposé, de même qu'il préside à la motilité de la moitié du corps (membres et face) du côté opposé. En d'autres termes, dans l'hémisphère droit se trouvent les neurones moteurs du lévogyre comme ceux du facial gauche et des membres du côté gauche du corps, et de même qu'il y a une hémiplegie des membres, une hémiplegie faciale, il y a aussi une hémiplegie oculaire (Brissaud) (4) qui frappe non pas la musculature de l'œil gauche (quand la lésion est dans le cerveau droit), mais, dans les deux yeux, les muscles directeurs du regard vers la gauche.

Continuant l'analogie avec le facial, nous savons que la paralysie d'un oculogyre peut se combiner avec celle des membres (et du facial) du côté opposé, pour réaliser un type de paralysie alterne, le syndrome de Foville (Grasset) (2). Enfin, de même que les deux nerfs faciaux peuvent être frappés de diplégie, on peut encore considérer comme une diplégie oculaire la paralysie bilatérale des mouvements associés de latéralité avec conservation des mouvements de convergence, ce que nous avons appelé le *Syndrome de Parinaud* (3).

Il semble donc qu'à l'heure actuelle on puisse parler d'un nerf oculogyre droit ou gauche, comme d'un facial droit ou gauche, d'un nerf ayant ses neurones corticaux, ses fibres descendantes cortico-mésocéphaliques, aboutissant à un noyau moteur mésocéphalique, groupement cellulaire formé par les corps des neurones moteurs inférieurs, périphériques, du nerf oculogyre.

Nous nous proposons ici de démontrer que le noyau mésocéphalique des oculogyres doit être placé dans le groupement de cellules grises de la région protubérantielle que les anatomistes considèrent comme le noyau d'origine du moteur oculaire externe et qui est situé sous le plancher du IV^e ventricule au niveau de l'eminentia teres.

Cette démonstration, nous l'avons faite plus longuement dans un mémoire qui a paru dans la *Revue de médecine* (4).

En premier lieu, le noyau dit « de la sixième paire », origine réelle du nerf moteur oculaire externe selon les anatomistes, n'est pas le centre cellulaire des neurones du seul nerf moteur oculaire externe, car, s'il en était ainsi, la lésion de ce noyau devrait reproduire les mêmes symptômes que la paralysie tronculaire du nerf moteur oculaire externe, c'est-à-dire, la paralysie du muscle droit externe de l'œil du côté atteint et par suite le strabisme interne de cet œil. Il n'en est rien : la lésion du noyau de la VI^e paire au niveau de l'eminentia teres produit une paralysie des mouvements de latéralité des deux yeux vers le côté malade et non la paralysie du seul droit externe de l'œil du côté intéressé.

Cette paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux vers le côté du noyau atteint (paralysie de l'oculogyre) est démontrée par des preuves expérimentales et anatomo-cliniques.

L'anatomie normale (Duval et Laborde, Graux et Thomas), l'anatomie

(1) BRISAUD et PECHIN. *Société de Neurologie*, 1904.

(2) GRASSET. Un type spécial de paralysie alterne motrice type Foville, *Revue Neurologique*, 1900, p. 586.

(3) GRASSET et GAUSSEL. Paralysie des deux héli-oculomoteurs; tubercule de la protubérance, *Revue Neurologique*, 1905, n° 2.

(4) GAUSSEL. La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance. *Revue de médecine*, octobre 1905.

pathologique (Bruce) ont montré que des fibres quittent le noyau de la VI^e paire pour aller se mettre en relation, après avoir franchi la ligne médiane, avec le nerf du droit interne du côté opposé (ou son noyau d'origine). Ces fibres se rendraient au droit interne de l'autre œil pour permettre les mouvements associés de ce droit interne avec le droit externe du côté opposé. Le noyau de la VI^e paire apparaît donc anatomiquement comme le centre d'association des mouvements de latéralité des yeux.

Graux (1) a produit expérimentalement chez le chien une lésion exactement limitée au noyau de la VI^e paire; le seul symptôme observé fut exclusivement une déviation conjuguée paralytique des deux yeux vers le côté sain.

La méthode anatomo-clinique confirme de tous points les données anatomiques et physiologiques.

Nous n'avons pas trouvé d'observation de paralysie nucléaire de la VI^e paire donnant le tableau clinique de la paralysie du moteur oculaire externe. Dans un important mémoire, comprenant deux cent vingt observations, Dufour (2) signale deux cas de paralysie nucléaire de la VI^e paire; il nous a été possible de lire l'une des observations *in extenso* dans le travail original de Poulin (3), à qui Dufour l'a empruntée; la lésion du noyau de la VI^e paire se traduisait par la paralysie des mouvements associés des yeux vers le côté du noyau atteint.

D'autre part, nous avons pu réunir dans le mémoire auquel nous faisons allusion tout à l'heure un certain nombre d'observations dans lesquelles une lésion du noyau de la VI^e paire s'accompagne de la déviation conjuguée des yeux vers le côté opposé (Graux, de Vincentiis, Bennet et Savill); dans ces observations, la lésion est exactement limitée au noyau de l'abducens.

Quelquefois, le facial est pris en même temps (Wernicke, Hunnius, Crohnlin, Mierzejewski et Rosenbach, Wierzma). Enfin dans le type Foville du Millard Gubler, il y a atteinte du noyau de la VI^e et de la VII^e paire d'un côté avec hémiplegie des membres du côté opposé (4); cette participation du noyau de la VI^e paire s'accompagne de déviation conjuguée des yeux. En regard de ce type Foville du Millard Gubler, il faut mettre les observations où le moteur oculaire externe est seul atteint (en même temps que le facial de même côté et les membres du côté opposé), sans participation du moteur oculaire interne de l'autre œil, et où le symptôme oculaire observé est un strabisme convergent par paralysie trunculaire du moteur oculaire externe (Grasset, Raymond, Graux, Guénu).

« Toute lésion qui porte sur le nerf moteur oculaire externe depuis son origine réelle jusqu'à sa terminaison détermine un strabisme convergent; toute lésion qui porte sur le noyau de la VI^e paire détermine une déviation conjuguée. » Cette conclusion de la thèse de Graux reste toujours vraie; mais le noyau mésocéphalique dont il est question ne doit plus être considéré comme celui de la VI^e paire, mais bien comme le noyau mésocéphalique du nerf oculogyre, nerf dont l'existence est de jour en jour plus évidente pour les cliniciens et les physiologistes.

(1) GRAUX. De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée, *Thèse de Paris*, 1878, n° 385.

(2) DUFOUR. La paralysie nucléaire des muscles des yeux. *Annales d'oculistique*, 1890, p. 103.

(3) POULIN. *Progrès médical*, 1880, p. 186.

(4) (BROADBENT, HALLOPEAU, POULIN, GAREL, BRISTOWE, BLOCH et GUINON, JOLLY, BRUNS, MARC GREGOR, TOUCHE, BERNARDT, DUTIL, EZIO, BENVENUTI, HERT, etc.)

Quand les deux noyaux sont simultanément intéressés, on a la paralysie bilatérale des mouvements associés du regard à droite et à gauche avec conservation des mouvements de convergence, ce que nous avons appelé le syndrome de Parinaud (observations de Bruce, Wernicke, Touche, Grasset et Gausse); de même lorsqu'une lésion de la région protubérantielle supérieure interrompt à la fois les fibres cortico-protubérantielles du dextrogyre et du lévogyre, au-dessus des noyaux, ce même syndrome se trouve réalisé. Il fait partie de l'ensemble symptomatique que Raymond et Cestan ont appelé le syndrome protubérantiel supérieur.

La conservation des mouvements de convergence dans ces cas s'explique facilement par ce fait que le muscle droit interne de chaque œil reçoit des fibres d'un noyau spécial, compris dans le noyau du moteur oculaire commun. Cette innervation est indépendante de celle que le droit interne reçoit du noyau de la VI^e paire du côté opposé; tandis que celle-ci préside aux mouvements associés de latéralité du globe oculaire, l'autre intervient dans les mouvements de convergence.

Pour expliquer les mouvements associés des yeux, on a invoqué l'existence des centres indépendants des noyaux des oculomoteurs et présidant à l'association des mouvements des globes oculaires; ce sont les centres supra-nucléaires de Parinaud (Sauvigneau, Teillais, Kornilow, Raymond, von Monakow, Jolly) ou extra-nucléaires de Poulard. Placés entre les noyaux des oculomoteurs et l'écorce, ils commanderaient au droit externe d'un œil et au droit interne de l'œil opposé pour l'exécution des mouvements associés. Ce que nous venons de dire du rôle du noyau de la VI^e paire, que nous considérons comme présidant aux mouvements associés de latéralité des yeux, nous permet de rejeter l'hypothèse de ces centres supra-nucléaires pour les oculogyres.

Il faut d'abord remarquer que ces centres sont hypothétiques et n'ont jamais été exactement localisés par les auteurs qui admettent leur existence; la plupart n'en parlent d'ailleurs qu'avec réserve. La région où certains ont cru pouvoir les localiser est celle des tubercules quadrijumeaux. Or dans le mémoire déjà cité, nous avons établi, avec preuves anatomocliniques et physiologiques, que la paralysie des mouvements associés des yeux, avec ou sans déviation conjuguée, ne fait pas partie de la symptomatologie des tubercules quadrijumeaux.

Sans doute dans certaines observations, dans celles de Raymond et Cestan en particulier, la lésion siégeait entre les tubercules et le noyau de la VI^e paire, mais au lieu d'attribuer un rôle de coordination aux tubercules quadrijumeaux dans les mouvements associés de latéralité des yeux, il nous semble plus simple d'interpréter les symptômes observés, par une paralysie sus-nucléaire des oculogyres dont la lésion, voisine des noyaux mésocéphaliques, se traduit par un tableau clinique rappelant celle des noyaux eux-mêmes (paralysie des mouvements associés avec conservation de la convergence). Dans les cas de Raymond et Cestan, la lésion détruisait les oculogyres avant leur arrivée dans leur noyau mésocéphalique, à la fin de leur trajet cortico-protubérantiel, et les symptômes observés s'expliquent sans faire intervenir un centre d'association supranucléaire.

Le véritable centre d'association des mouvements de latéralité des yeux est le noyau dit de la VI^e paire; l'existence de fibres d'union entre ce noyau et le droit interne du côté opposé, démontrée par l'anatomie normale et pathologique, ne s'expliquerait pas s'il devait y avoir au-dessus de ce noyau de la VI^e paire un

centre supranucléaire commandant à la fois au noyau de la VI^e paire et au noyau du droit interne du côté opposé. C'est de ce centre supranucléaire que devraient partir les fibres allant dans le noyau de moteur oculaire commun au groupement cellulaire qui correspond au filet du droit interne; or nous savons que ce noyau (ou filet qui en émane) reçoit des fibres venant du noyau du droit interne de la VI^e paire. Le centre supranucléaire est donc inutile puisque de ce noyau de la VI^e paire partent des fibres pour le nerf moteur oculaire externe d'un côté et pour le nerf du droit interne de l'autre œil.

En résumé, chaque noyau de la VI^e paire est un groupement cellulaire qui préside aux mouvements de latéralité des deux yeux vers le même côté; *il doit donc être considéré comme le noyau mésocéphalique de l'oculogyre de même nom; le noyau droit serait le centre mésocéphalique du dextrogyre et le noyau gauche celui du lévoogyre.*

Ce noyau remplit le rôle de centre d'association que l'on a voulu faire jouer aux centres supranucléaires; l'existence de ces derniers n'est rien moins que démontrée, les développements qui précèdent prouvent qu'ils sont inutiles.

Note. — En faveur de notre manière de voir sur le noyau mésocéphalique des oculogyres, nous pouvons encore invoquer le fait suivant qui nous avait échappé au moment de la rédaction de cet article.

Dans la nouvelle *Iconographie de la Salpêtrière* (1905, n° 2, page 159), E. Gruner et Bertolotti rapportent les observations de deux malades qui présentaient une paralysie des mouvements associés des yeux pour l'élévation, l'abaissement, la convergence des deux globes oculaires, avec conservation parfaite des mouvements associés de la bilatéralité.

L'autopsie a permis dans un cas de constater une lésion pédonculaire qui avait détruit les noyaux de la III^e et de la IV^e paire de chaque côté en laissant intact le noyau de la VI^e paire.

La conclusion à tirer de cette observation, c'est d'abord que le noyau de la VI^e paire est bien le centre mésocéphalique qui préside aux mouvements latéraux du regard, c'est à-dire le noyau mésocéphalique des oculogyres; en deuxième lieu on peut déduire de ce fait que les fibres anastomotiques entre le noyau du droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre œil ne passent pas par le noyau de la III^e paire mais vont directement au filet du droit interne, puisque la lésion du noyau du moteur oculaire commun ne supprime pas les mouvements synergiques de latéralité des globes oculaires. La persistance de ces mouvements associés de latéralité des yeux distinguerait donc des paralysies nucléaires des paralysies radiculaires ou tronculaires de la III^e paire (E. Gruner et M. Bertolotti).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

- 1351) **Le problème de l'Hérédité, considérations sur la vie pré-embryonnaire**, par W. LLOYD ANDRIEZEN. *The Journal of mental Science*, vol. LI, n° 212, p. 1-51, janvier 1905.

Critique des théories de l'hérédité. L'hérédité pathologique tend à prouver l'égalité des gamètes dans la constitution du nouvel être. THOMA.

- 1352) **Contribution critique et expérimentale à la question de l'influence du système nerveux sur le Développement Embryonnaire et sur la Régénération** (Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Nervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration), par K. GOLDSTEIN. *Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen*, 1904, t. XVIII.

Dans les premiers stades de la vie embryonnaire le système nerveux n'exerce aucune influence ni sur le développement typique des organismes ni sur les processus de régénération. Les larves de grenouilles privées expérimentalement de leur système nerveux central continuent à se développer normalement sous tous les rapports. Les mouvements que l'animal exécute dans cette période de la vie embryonnaire ne sont pas évidemment liés à la présence des centres nerveux et à l'existence d'une conductibilité nerveuse. Cependant les ganglions spinaux ne sont pas probablement sans influence sur la néoformation des muscles. L'influence du système nerveux sur la régénération et sur le développement des organismes ne se manifeste que dans la période de développement fonctionnel des êtres vivants. M. M.

- 1353) **Nouvelles expériences sur la Régénération du Cerveau** (Neue experimente zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns), par MAX BOHR. *Beiträge zur patholog. Anatomie und Allgem. Pathologie*, 1904, t. XXXVI, p. 1-88.

Expériences faites sur le lapin au moyen d'un procédé très ingénieux consistant à placer un corps étranger en celloidine dans la cavité crânienne et dans les méninges. Au bout de quelques semaines la substance cérébrale adjacente présentait des foyers de ramollissement et d'autres lésions plus ou moins étendues, tandis que le corps étranger fut entouré, pour ainsi dire incapsulé, par un tissu conjonctif fibrillaire et contenait dans son intérieur des éléments nerveux néo-formés. Ses pores furent remplies par un tissu névroglie et par un certain nombre des fibres myéliniques. L'auteur pense que ces éléments sont dus à la régénération de la substance cérébrale lésée. Les fibres nerveuses seules régé-

nèrent dans le tissu névroglie néo-formé. Les cellules nerveuses ne prennent pas part au travail de régénération. M. M.

1354) Sur les fibres commissurales entre les cellules nerveuses ayant la même fonction et situées dans le Ganglion Sympathique, et sur la fonction du plexus nerveux post-ganglionnaire (On the question of commissural fibres between nerve-cells having the same function and situated in the sympathetic ganglion, and on the function of post-ganglionic nerve plexuses), par J. LANGLEY. *Journ. of Physiology*, 1904, t. XXXI, p. 244-259.

L'auteur se prononce contre l'existence des connexions anatomiques entre les cellules nerveuses d'un ganglion du nerf sympathique. Celui-ci distribue à l'aide du plexus pré-terminal les impulsions apportées au ganglion par des fibres pré-ganglionnaires. Cette conclusion est déduite de nombreuses recherches faites par l'auteur sur les mouvements de la pupille provoqués par l'excitation du premier nerf thoracique et des fibres post-ganglionnaires. Les faits constatés par l'auteur présentent une analogie avec ceux observés déjà par lui dans le système pilo-moteur. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1355) Sur l'Encéphalite du Tractus Optique (U. die Encephalitis des Tractus opticus), par ROSENFELD (Strasbourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XVII^e année, nouvelle série, t. XVI, 15 février 1905.

Femme de 40 ans; confusion aiguë avec attaques épileptiques, troubles de la parole, céphalée, vomissements, vertiges, œdème des papilles. Rémission, puis aggravation avec ralentissement du pouls, fièvre, parésie, ptosis, troubles aphasiques, exagération des réflexes, œdème considérable de la papille, avec hémorragies rétiniennes, veines sinueuses et dilatées. Guérison avec léger déficit. Mort quatre ans après de péritonite. Sans autre lésion importante du cerveau, on trouve des amas de corps amyloïdes et de pigment au niveau des vaisseaux et des septa, dans toute l'étendue des voies optiques jusqu'au corps géniculé. Il s'agit d'une encéphalite qui simule symptomatiquement les tumeurs cérébrales. M. TRÉNEL.

1356) Sur l'étude de l'Encéphalite hémorragique, par PRÉOBRAJENSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 10 déc. 1904.

En résumant ses cas, l'auteur voit que le tableau clinique de l'encéphalite hémorragique présente de grandes variations tant du côté des symptômes nerveux que du côté des symptômes psychiques; ainsi on peut observer des formes d'encéphalite comateuse, d'ictus, de délire aigu, une évolution subaiguë et continue des symptômes psychiques avec caractère de démence et d'excitation; on peut observer dans d'autres cas toute une série des phénomènes nerveux les plus variables: rigidité, contractures, tiraillements convulsifs des muscles, troubles psychomoteurs, stupeur, accès épileptiformes, épilepsie jacksonienne, ataxie, différentes espèces des mouvements anormaux des muscles, troubles de l'équilibre, aphasie, mono et hémiplegies, paralysie des nerfs crâniens, atrophies des nerfs optiques, dysarthrie, symptômes bulbaires, etc. A la suite de

cela l'encéphalite hémorragique peut parfois se manifester principalement et quelquefois exclusivement par des troubles psychiques plus ou moins accusés, qui à un faible degré s'observent dans le cours de chaque encéphalite hémorragique ; cette dernière affection *doit avoir une place bien précise dans la psychiatrie de pair avec les psychoses organiques* ; l'encéphalite a même un plus grand droit à cette place, que la syphilis cérébrale, puisque dans l'encéphalite hémorragique le trouble psychique a lieu comparativement plus souvent que dans la syphilis cérébrale.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1357) **Pseudomélie paresthésique comme symptôme de la lésion intracranienne dans la région du Noyau Lenticulaire**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 12, p. 896-900.

L'auteur cite un cas de lésion du noyau lenticulaire, où il y avait, entre autres, une fausse sensation du mouvement dans l'extrémité supérieure paralysée. L'altération du cerveau a été démontrée par l'autopsie.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1358) **Hémorragie Cérébrale avec inondation ventriculaire chez un enfant de 12 ans, au cours d'une Endocardite mitrale végétante**, par GALLAVARDIN et JAMBON. *Soc. méd. des hopit. de Lyon*, 31 mai 1904, in *Lyon médical*, 1904, t. I, p. 4197.

Cliniquement. — Cinq atteintes de chorée de Sydenham en cinq ans, puis toux, amaigrissement. Premier ictus apoplectique avec hémiplegie droite et aphasie; sept jours après second ictus apoplectique avec contractures généralisées, Cheyne-Stokes et mort deux jours après dans le coma avec hyperthermie.

Autopsie. — Endocardite mitrale végétante. Infarctus rénaux, infarctus suppuré de la rate. Ramollissement cérébral à gauche par embolie de la sylvienne. Hémorragie cérébrale à droite avec inondation ventriculaire.

Ce cas est très important :

1° A cause de la rareté extrême de l'hémorragie cérébrale chez l'enfant ;

2° Parce qu'il se prête bien à la démonstration de la signification de l'hémorragie cérébrale de l'enfant. Dans les cas de cette sorte, en effet, l'hémorragie cérébrale est d'origine embolique. L'hémorragie a la même valeur qu'une embolie ; c'est une embolie qui ronge l'artère au lieu de simplement l'oblitérer.

A. POROT.

- 1360) **Traumatisme du Crâne; enfoncement très étendu de la voûte; Hémiplegie totale; Aphasie; intervention; Hématome sus- et sous-dure-mérien; secondairement hernie cérébrale; élimination; guérison**, par CAVAILLON. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 23 mars 1904.

Le titre indique le sujet de l'observation.

A. POROT.

- 1359) **Néoplasme de l'Estomac; endocardite végétante; Embolies Cérébrales, déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec Hémianopsie par Ramollissement de la sphère visuelle occipitale**, par NICOLAS et CADE. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 15 nov. 1904, in *Lyon médical*, 27 nov. 1904, p. 836.

Les auteurs insistent sur la coïncidence d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, coïncidant avec une hémianopsie droite par lésion de la scissure calcarine gauche. Ce cas en effet rentre dans l'interprétation de Bard

qui soumet la plupart des cas de déviation conjuguée, non spasmodique, d'origine cérébrale, à l'influence d'une hémianopsie; c'est bien le type de la déviation par héli-inhibition sensorielle.

A. PONOT.

1361) **Notes sur un cas d'Hémorragie Cérébrale**, par J. MINEA et S. BORHINA (en roumain). *Spitalul*, n° 21-22, 1904.

Les auteurs ont noté dans ce cas quelques minutes après l'ictus la présence du signe de Babinski. Ils discutent la pathogénie de ce symptôme ainsi que de la respiration de Cheyne-Stokes et de l'hyperthermie présentée par cette malade.

C. PARHON.

1362) **L'oxyhémoglobine dans le Shok**, par JABOULAY. *Lyon médical*, 25 sept. 1904, p. 519.

Le shok chirurgical semble résider dans une atteinte du système nerveux central et des organes hématopoiétiques amenant l'autointoxication par une oxyhémoglobine spéciale, par une hémoglobine de mauvaise qualité, qui tarit les sources de la chaleur et de la nutrition.

M. LANNOIS.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1363) **Mouvements Involontaires dans un cas de lésion du Pédoncule Cérébral**, par DELEKTORSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 19 décembre 1903.

Un malade de 34 ans se plaint de mouvements involontaires et d'une paralysie des extrémités droites. La maladie se développa d'une manière subaiguë à l'âge de 3 ans, sans phénomènes cérébraux. Dès l'âge de 4 ans apparurent des mouvements involontaires, un arrêt de développement du côté paralysé. Les organes internes ne présentent rien d'anormal. Faiblesse de la vue de l'œil gauche. Parésie du nerf oculomoteur gauche. Paralysie complète de l'extrémité supérieure droite et parésie de l'extrémité inférieure droite. Pied-bot. Seulement un degré modéré de contracture dans la grande articulation, ne correspondant pas au degré de la paralysie. Une mobilité extrême des doigts. Toutes les variétés de sensibilité et le sens musculaire conservés. L'auteur pose ici le diagnostic de lésion du pédoncule cérébral gauche.

SENCE SOUKANOFF.

1364) **Contribution casuistique à l'étude des Tumeurs de la Moelle cervicale et de la moelle allongée** (Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Cervicalmarks und der Medulla oblongata), par C. v. RAD. *Deutsche Zeitschr. f. Nervheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 293-301 (1 fig.).

Il s'agit d'un homme de 33 ans qui présentait les symptômes suivants : douleurs à la nuque, une paralysie des quatre membres, mais plus prononcée à droite qu'à gauche; tandis que la sensibilité était plus atteinte du côté gauche, la paralysie motrice a commencé par le bras droit et s'étendait lentement et graduellement aux autres membres. Quelques semaines avant la mort le malade présentait de la dyspnée, de la dysphagie, des crises épileptiques et est mort subitement au moment où on le retournait dans son lit. On diagnostiqua une tumeur probablement intramédullaire de la partie supérieure de la moelle cervicale. A l'autopsie on trouva un gliome siégeant à la base du cerveau et occu-

pant toute l'étendue de la moelle allongée et de la partie supérieure de la moelle cervicale, jusqu'à l'entrecroisement des pyramides. Avec cela dégénérescence descendante des voies pyramidales de la moelle et quelques altérations anatomiques de la partie ventrale des faisceaux postérieurs.

M. M.

1365) **Contribution à la Paralyse Myasthénique** (Zur myasthenischen Paralyse), par H. OPPENHEIM. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1904, n° 29, p. 1033-1034 (1 fig.).

L'auteur décrit et analyse un cas de paralyse myasthénique qu'il a eu l'occasion d'observer et qui présente un intérêt tout particulier par l'évolution incomplète de l'ensemble symptomatique de cette affection et par la localisation spéciale des phénomènes paralytiques dans les deux muscles droits internes des yeux. On constatait également chez ce malade la diplopie et la paralysie palpébrale. Ces deux symptômes tourmentaient beaucoup le malade durant la journée et disparaissaient pour une heure environ le matin au réveil. Le deltoïde gauche présentait une réaction myasthénique très nette. Il s'agit donc d'un cas de paralyse myasthénique oculaire dont le diagnostic différentiel est à faire avec la syphilis cérébrale et le tabes. L'auteur insiste sur la polydactylie du pied droit que présentait ce malade et qui pourrait être en rapport pathogénique avec l'évolution de la paralyse myasthénique. L'auteur a eu déjà plusieurs fois l'occasion d'observer cette affection chez les individus présentant diverses difformités congénitales.

M. M.

1366) **Maladie de Parkinson post-infectieuse et familiale**, par PAPINIO PENNATO. *Riforma medico*, an XXI, n° 6, 11 février 1905.

L'observation concerne deux membres d'une même famille chez qui la paralyse agitante débuta dans l'enfance (à 12 ans, chez l'un) à la suite d'une fièvre typhoïde grave. L'un des sujets mourut à l'âge de 36 ans, et l'autopsie montra des lésions diffuses, cérébrales, spinales et périphériques pouvant être interprétées comme secondaires à la longue usure de tous les organes du mouvement. En l'absence d'altérations vasculaires marquées on ne peut admettre qu'il s'agisse de sénilité précoce; on ne saurait accepter la théorie suivant laquelle la maladie de Parkinson dépendrait de lésions nerveuses diffuses témoignant de la sénilité du système nerveux.

F. DELENI.

ORGANES DES SENS

1367) **Des Troubles Moteurs Oculaires dans les Maladies de l'Oreille**, par A. BENOIT. *Thèse de Lyon*, 1904.

Ils sont fréquents; ce sont des phénomènes d'excitation ou de paralysie, les premiers étant plus fréquents que les seconds.

Ils portent sur les trois nerfs moteurs, et atteignent plus fréquemment le moteur oculaire commun.

Le plus souvent les nerfs sont atteints dans leur trajet intracranien par les complications des otites purulentes et des mastoïdites (abcès sous-dure-mériens, méningites, abcès cérébraux et cérébelleux).

Les paralysies peuvent avoir pour cause un réflexe partant de l'oreille et

agissant sur les noyaux des nerfs oculaires par l'intermédiaire du noyau de Deiters.

Il y a un grand intérêt à établir dans ces cas la cause prochaine de la paralysie au point de vue du pronostic et du traitement.

Travail inspiré par le docteur Lannois et basé sur ses observations. Au début du travail, bonne étude des *rapports anatomiques et physiologiques de l'œil et de l'oreille*.
M. LANNOIS.

1368) **Le Vertige Auriculaire**, par ROBERT RANJARD. *Thèse de Paris*, n° 235, avril 1905.

Le vertige est essentiellement constitué par un trouble d'orientation et d'équilibre (trouble physiologique) et par la sensation vertigineuse (trouble psychique); des phénomènes accessoires lui donnent son caractère clinique. Le tableau du vertige auriculaire varie à l'infini, mais les divers types observés n'ont entre eux qu'une différence de degré.

Pathogéniquement, le vertige auriculaire est provoqué par toute lésion ou phénomène pathologique quelconque, qui vient dérégler ou empêcher la fonction de l'appareil du non-vertige, appareil constitué essentiellement par les canaux demi-circulaires et le vestibule, le nerf vestibulaire, et le noyau vestibulaire, (noyaux de Deiters et de Bechterew). Ce noyau entrant en connexion avec un grand nombre d'autres centres nerveux, ceux-ci pourront réagir sur lui et provoquer le vertige par cette réaction.

Si on élimine le vertige purement psychique de l'altitude et celui également psychique des asthéniques, il n'existe qu'un vertige : le vertige auriculaire. Tous les vertiges observés dans les maladies générales ou tout au moins extralabyrinthiques sont des vertiges auriculaires par irradiation.

Le diagnostic de ces vertiges ne sera donc possible que par les symptômes particuliers de la maladie qui détermine chacun d'eux.

Le traitement le plus logique et le plus efficace, et qu'il faudra employer chaque fois qu'il sera possible, est le traitement étiologique du vertige.

FEINDEL.

MOELLE

1369) **Paralysie Spasmodique Familiale avec Amyotrophies**, par G. HOLMES. *Review of Neurology and Psychiatry*, avril 1905.

L'auteur relate l'histoire de deux sœurs, âgées l'une de 15 ans, l'autre de 13 ans, atteintes toutes deux de parésie spasmodique. Un cousin du côté paternel présente les mêmes symptômes. La paralysie s'est établie lentement à partir de l'âge de 2 ans et intéresse les quatre membres. Les jambes sont particulièrement rigides. Les muscles des avant-bras et surtout des mains, des jambes et des pieds sont fort atrophiés. L'excitabilité faradique et galvanique est très diminuée au niveau des muscles de la main, abolie au niveau des muscles du pouce et normale au niveau des autres muscles. Aucun trouble de la sensibilité.

L'auteur rapproche ces cas de quelques faits analogues signalés par divers observateurs et cherche à individualiser cette affection familiale qui débute dans le premier âge et progresse lentement; il pense pouvoir la distinguer de la diplopie cérébrale infantile en raison de sa marche lente et progressive, en rai-

son de l'absence ordinaire de troubles mentaux manifestes. La possibilité de modifications de l'intellect et l'apparition précoce de symptômes bulbaires spasmodiques permettent de supposer que la lésion des cordons latéraux, qui doit exister ici, est d'origine corticale; une dégénération primaire des fibres ne semble pas être en cause. Quant à l'atrophie musculaire elle est sans doute d'origine médullaire et tient peut-être à une faiblesse congénitale de certains neurones moteurs périphériques.

A. BAUER.

1370) Sclérose primitive des Faisceaux Latéraux (Paralysie Spinale spasmodique) (Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse), par AD. STRÜMPPELL. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 291-339 (7 fig. et 2 tabl.).

Dans cet important travail l'auteur revient sur la question traitée par lui déjà à plusieurs reprises, à savoir s'il existe une sclérose systématique primitive des voies pyramidales comme substratum anatomique d'une forme clinique bien déterminée, autrement dit si la paralysie spinale spasmodique des auteurs constitue une maladie à part tant au point de vue anatomique que clinique. L'auteur répond à cette question d'une façon affirmative et cite à l'appui de sa manière de voir plusieurs observations très instructives des malades dont l'examen anatomique est venu confirmer le diagnostic fait durant la vie. La paralysie spinale spasmodique primitive présente une entité anatomo-clinique, une véritable affection spinale systématique caractérisée particulièrement par une hypertonie musculaire et par une exagération des réflexes. Les paralysies font défaut pendant très longtemps et ne surviennent que lorsque le neurone moteur périphérique est atteint. Le phénomène du tibial de Strümpell s'observe souvent dans cette maladie grâce à la suppression de l'action inhibitrice des voies pyramidales. Toutes les formes connues de cette affection peuvent d'après l'auteur être divisées en cinq groupes suivants : 1° Une forme familiale et héréditaire qui se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme, débute à l'âge de 20 à 30 ans et présente une marche essentiellement chronique. La lésion est endogène et occupe toute l'étendue des voies pyramidales; parfois, mais rarement, elle atteint aussi partiellement les cordons de Goll. 2° Une forme familiale infantile qui débute vers l'âge de 3-6 ans et présente un état congénital de développement anormal du système nerveux. 3° Cas qui sont également d'origine endogène, et qui présentent une forme de transition entre la paralysie spinale spasmodique et la sclérose latérale amyotrophique. 4° Cas de paralysie spinale spasmodique syphilitique, donc d'origine exogène. La lésion anatomique occupe non seulement les voies pyramidales, mais aussi certaines parties des cordons de Goll, ce qui imprime un caractère spécial au tableau clinique de la maladie. 5° Une forme spéciale qui se rencontre chez les femmes pendant la grossesse et à la suite des couches. Ces cas, que l'auteur a eu l'occasion d'observer en assez grand nombre, sont encore peu connus, faute de documents anatomiques.

M. MENDELSSOHN.

1371) Sur la Paraplégie Spasmodique Familiale (Ueber die familiäre spastische paraplegie), par L. NEWMARK. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 1-23 (2 pl.).

Déjà en 1893 l'auteur a communiqué l'histoire clinique de deux familles dont plusieurs membres (deux dans une et six dans l'autre) furent atteints de la paraplégie spinale spasmodique. Il revient aujourd'hui sur l'étude de ces malades

qu'il a pu observer pendant 12 ans et dont un vient de mourir, ce qui a donné à l'auteur l'occasion de faire l'examen détaillé des lésions anatomiques de la paraplégie spinale spasmodique familiale. Chez ce malade les phénomènes spasmodiques dans les membres inférieurs ont débuté à l'âge de 8 ans, apparemment à la suite d'une infection malarique. La mort est survenue à l'âge de 22 ans, à la suite d'une tuberculose pulmonaire. L'examen microscopique de la moelle a relevé une dégénération des faisceaux pyramidaux tout entiers et d'une partie des faisceaux postérieurs (cordons de Goll). Les racines postérieures et la zone de Lissauer étaient intactes. L'auteur croit qu'il s'agit dans ce cas d'une lésion primitive des faisceaux pyramidaux et postérieurs de la moelle d'origine endogène chez un individu prédisposé. Il importe de remarquer que, contrairement à ce qui est admis généralement, dans ces deux familles avec prédisposition névropathique la consanguinité n'existe pas et ne peut pas par conséquent jouer dans le cas donné le rôle d'un facteur étiologique.

M. M.

- 1372) **Dégénération primaire des Faisceaux Pyramidaux; étude de huit cas avec autopsie**, par WILLIAM G. SPILLER. *Univ. of Penna med. Bull.*, vol. XVII, n° 11 et 12, janvier et février 1905.

Relation anatomo-clinique de huit cas de *sclérose latérale amyotrophique* dans six desquels il y avait dégénération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Parmi les particularités relevées sont surtout à citer un cas (VIII) ayant affecté la forme d'une triplégie, et un autre où d'un côté à l'autre la dégénérescence du faisceau pyramidal était fort inégale en intensité et en extension (IV).

THOMA.

- 1373) **Tremblement de Sclérose en Plaques suspendu par l'alcool**, par PAULY. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, in *Lyon médical*, 27 nov. 1904, p. 817.

Homme de 52 ans, présente depuis l'âge de 13 à 14 ans un tremblement du type intentionnel bien caractérisé; le diagnostic sclérose en plaques s'appuie du reste sur d'autres signes cliniques (tremblement de la parole, tremblement des cordes vocales).

Le malade a, depuis son service militaire, observé que s'il boit une certaine quantité de vin (cinq à six litres) son tremblement est à peu près nul, et c'est à ce moyen qu'il a dû jusqu'à présent de travailler et gagner sa vie. C'est là un fait assez particulier; on sait bien que l'alcool diminue le tremblement de l'alcoolique, mais on n'a pas dit qu'il ait la même action sur les autres tremblements.

Aucune autre thérapeutique (hyoscine, antipyrine, nervins) n'a pu avoir de résultat sur le tremblement et le malade s'est résolu à continuer sa thérapeutique particulière qui seule lui permet de travailler.

M. LANNOIS.

- 1374) **Contributions à l'étude des Scléroses Combinées**, par G. MARINESCO et M. STEFANESCO (en roumain). *Spitalul*, n° 1-2, 1905. (Communication à la Société des sciences médicales de Bucarest, séance du 1^{er} novembre 1904.)

Deux observations. Outre les symptômes du tabes, ces malades présentent encore certains troubles de la motilité volontaire et réflexe qui nécessitent le diagnostic de sclérose combinée. Ils exposent le résultat d'un examen anatomo-pathologique (cas de sclérose combinée, forme ataxique). Ils ont trouvé dans ce cas, outre les altérations des cordons postérieurs caractéristiques du tabes,

la dégénérescence des faisceaux de Flechsig et de Gowers dans la région cervico-dorsale et celle du faisceau pyramidal dans la moelle lombo-sacrée. Les auteurs font en outre quelques considérations sur les causes des altérations des faisceaux latéraux et sur la symptomatologie du tabes combiné. On sait que Babinski a soutenu que dans certains cas de tabes la présence du signe qui porte son nom indique avec beaucoup de probabilité la participation du faisceau pyramidal. Les auteurs mettent en doute le diagnostic de tabes combiné dans des pareils cas.

C. PARHON.

1375) Les troubles de la Sensibilité dans deux cas d'Atrophie Musculaire Charcot-Marie, par NOICA (en roumain). *Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest*, n° 2, 1904.

Dans l'un de ces cas la sensibilité vibratoire était normale. Dans l'autre il n'existait que des troubles légers aux phalanges des orteils et des doigts. Ces recherches ne concordent donc pas avec celles de Rydel.

C. PARHON.

1376) Sclérose Latérale familiale Amyotrophique et Pellagre, par AMANDO TESTI. *Riforma medica*, an XXI, n° 14, p. 371, 8 avril 1905.

Il s'agit de deux frères, morts l'un à 13 ans, l'autre à 18, avec les symptômes de la pellagre qu'ils portaient depuis l'âge de 6 ou 7 ans, et une sclérose latérale amyotrophique moins ancienne. Ces cas sont importants au point de vue de la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique dont on sait peu de chose, et ils engagent à en chercher la cause dans une intoxication des neurones moteurs congénitalement prédisposés.

F. DELENI.

1377) Laminectomie de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire pour lésion de la Queue de Cheval, par ROBERTO ALESSANDRI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 2, p. 86, février 1905.

Dans ce cas le diagnostic du siège de la lésion était facile, celui de nature de la lésion impossible. Après laminectomie on vit, sur une petite longueur, la queue de cheval englobée dans une sorte de gelée; les racines furent nettoyées l'une après l'autre. Résultat fonctionnel de l'opération excellent.

F. DELENI.

1378) Les affections de la Moelle terminale, le syndrome de l'Épicône, par le prof. MARINESCO (en roumain). *România Medicală*, n° 6, 1904.

Une leçon clinique sur ce sujet. Les troubles sont survenus dans ce cas à la suite d'un traumatisme. Le malade présentait, outre les troubles qui relèvent de la lésion de l'épicône, des troubles du côté des fonctions sexuelles ainsi que l'abolition du réflexe rotulien. Ainsi l'auteur observe-t-il avec raison que dans ce cas les altérations dépassent le domaine de l'épicône. D'ailleurs, discutant le siège précis de la lésion, en se basant surtout sur les troubles de la sensibilité, il arrive à la conclusion qu'il ne s'agit pas d'une lésion intraspinale, mais d'une hémorragie ayant produit seulement des altérations des racines.

C. PARHON.

MÉNINGES

- 1379) **Relations des espaces périméningés avec les Lymphatiques des Fosses Nasales**, par CUNÉO et MARC ANDRÉ. *Soc. anatomique*, 20 janvier 1903, *Bull.*, p. 58.

Les auteurs ont pu injecter chez l'homme le réseau de Key et Retzius qui fait communiquer les espaces périméningés avec les lymphatiques des fosses nasales.

Les voies lymphatiques injectées appartiennent exclusivement au champ olfactif, c'est-à-dire sensoriel de la muqueuse nasale. Ces communications nasoméningées doivent être regardées comme des homologues des communications qui existent entre les espaces péricérébraux et les espaces lymphatiques périoculaires et labyrinthiques.

Ainsi s'explique l'indépendance de ce réseau injecté par la voie méningée avec le réseau lymphatique de la partie respiratoire des fosses nasales, l'extension beaucoup plus grande du réseau injectable par voie méningée chez les animaux, qui possèdent un champ olfactif beaucoup plus étendu que celui de l'homme, enfin la régression de ce réseau avec l'âge, régression qui marche de pair avec celle du champ olfactif lui-même.

FEINDEL.

- 1380) **Nouvelle contribution à la valeur du Cytodiagnostic**, par ALFREDO ROSSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 46, p. 473, 16 avril 1905.

D'après l'auteur le rapport qu'on a voulu établir entre la méningite tuberculeuse et la lymphocytose serait plus qu'inconstant; ce serait s'exposer à l'erreur que de vouloir attribuer à la lymphocytose une valeur en quelque sorte pathognomonique dans le diagnostic différentiel des méningites aiguës.

F. DELENI.

- 1381) **Ponction Lomulaire dans l'Éclampsie**, par MM. BAR et LEQUEUX. *Société obstétricale de France*, avril 1905.

MM. Bar et Lequeux rapportent un fait d'hémorragie des centres nerveux chez une éclamptique qui fut diagnostiquée par la ponction lomulaire.

L'autopsie permit de constater la présence de gros caillots sanguins au niveau des pédoncules cérébraux. Il y avait de plus hémorragie profuse dans le quatrième ventricule.

L'auteur insiste sur la valeur diagnostique et pronostique du procédé de la ponction lomulaire.

M. BUDIN a vu des cas de mort après une seule attaque d'éclampsie; il s'agissait sans doute d'hémorragie cérébrale. Il faut donc toujours donner du chloroforme au début des attaques, comme traitement préventif de l'hémorragie cérébrale.

M. BAR insiste sur ce fait que, dans l'éclampsie, quand il n'y a pas d'hémorragie cérébrale, il n'y a pas de sang dans le liquide céphalo-rachidien. La constatation de ce sang permet donc de porter un pronostic presque fatal.

E. F.

- 1382) **La Ponction Lomulaire chez les Paralytiques Généraux, sa valeur Clinique, Pronostique, Thérapeutique, Médico-légale**, par LOUIS CLERGIER. *Thèse de Paris*, n° 283, avril 1905.

La cytoscopie, appliquée aux paralytiques généraux pour la première fois par

M. Monod, par MM. Widal, Sicard et Ravaut (18 janvier 1901), doit en grande partie son importance séméiologique à la communication démonstrative du professeur Joffroy au Congrès de Grenoble (1901), où il insista sur la précocité de ce signe.

Tous les travaux publiés, tant en France qu'à l'étranger, s'accordent à reconnaître l'apparition presque constante des éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux : les lymphocytes couvrent la préparation « qui semble criblée de petits plombs » ; les mononucléaires et les polynucléaires sont plus rares, ils peuvent même faire défaut.

L'exode des éléments blancs hors des vaisseaux pie-mériens a lieu dès les premiers stades de l'affection, avant tout autre signe objectif appréciable, et la lymphocytose se maintient jusque dans le coma terminal.

Quelques anomalies ont été relevées au cours de paralysies générales ; malgré ces cas exceptionnels, en raison de sa précocité et de sa constance presque absolue, la lymphocytose est donc un signe de première valeur, qui permettra d'affirmer le diagnostic de paralysie générale, à condition de vérifier s'il n'existe pas une autre affection capable d'expliquer l'abondance des éléments leucocytaires.

La présence de la *sérum-albumine* a été signalée dans tous les cas où elle a été recherchée au cours de la paralysie générale. La quantité de *sérum-albumine* varie chez le même individu sans motif apparent.

FEINDEL.

1383) **Examen du Liquide Céphalo-rachidien dans la Pellagre**, par NOICA (en roumain). *Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest*.

Dans cinq cas, l'auteur a trouvé une réaction méningée plus ou moins marquée avec prédominance des lymphocytes.

C. PARHON.

1384) **Contribution à l'étude de la Ponction Lomulaire dans les différents processus Méningés**, par CH. MATHIEU. *Thèse de Lyon*, 1904.

Opération facile, la ponction lomulaire doit être pratiquée toutes les fois qu'on peut en espérer un résultat thérapeutique appréciable.

Purement palliative dans la méningite tuberculeuse et les fractures de la base, elle a beaucoup amélioré le pronostic immédiat et lointain de la méningite cérébro-spinale et des méningites séreuses.

Enfin dans tous les cas où l'ensemble des symptômes observés fera croire à une hypertension de liquide céphalo-rachidien, que d'ailleurs la ponction viendra mettre en évidence, on est en droit d'attendre d'elle une amélioration momentanée, quelquefois même définitive.

A. POROT.

1385) **Nodules fibreux dans la Pie-mère Cérébrale simulant les lésions de la Méningite Tuberculeuse** (Fibrous nodules in the cerebral pia-arachnoid, causing the appearance of tuberculous meningitis), par CARL D. CAMP. *Univ. of Penna. med. Bull.*, vol. XVII, n° 11, p. 388, janvier 1905.

Homme mort d'un sarcome péritonéal avec métastases multiples. Les granulations farcissant la convexité des hémisphères n'étaient ni des tubercules, ni de petits sarcomes, mais des fibromes constitués par un tissu analogue à celui de la pie-mère. Elles différaient des granulations de Facioni par l'extension de leur distribution, et parce qu'elles ne siégeaient pas en dehors, mais dans l'épaisseur même de la membrane. — Étiologie muette.

THOMA.

- (386) **Note sur un cas de Sarcome angiolithique des Méninges crâniennes**, par BUFFET-DELMAS et BEAUCHANT. *Soc. anatomique*, 13 janvier 1905, *Bull.*, p. 39.

Située sur la face antérieure du lobe frontal gauche, la tumeur ne donna lieu à aucun symptôme particulier; l'aliénée qui la portait s'éteignit graduellement à l'âge de 74 ans.

De telles tumeurs sont rares; elles s'observent plus souvent au crâne que dans le rachis; elles seraient plus fréquentes chez les aliénés. FEINDEL.

- (387) **Cas de Méningite Cérébro-spinale consécutive à la Scarlatine**, par IVY MAC KENZIE. *Glasgow med. Journal*, mai 1905, p. 326-336.

Observation anatomo-clinique concernant un enfant de 6 ans qui succomba à une méningite cérébro-spinale dans la convalescence d'une scarlatine. Les recherches bactériologiques rendent le streptocoque responsable de l'infection méningée.

THOMA.

- (388) **Méningites Cérébro-spinales à méningocoques. Quelques points nouveaux de leur histoire**, par A. CHAUFFARD. *Presse médicale*, n° 36, p. 281, 6 mai 1905.

A propos d'un cas, l'auteur passe en revue les connaissances nouvelles concernant la méningite cérébro-spinale, à savoir: le signe de Kernig et sa valeur, le diagnostic différentiel avec l'hémorragie méningée et les services de la ponction lombaire, la voie de pénétration du méningocoque des fosses nasales, les éliminations urinaires des méningitiques, etc.

FEINDEL.

- (389) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique. Épidémiologie. Prophylaxie**, par CH. DOPFER. *Gazette des Hôpitaux*, an 78, n° 58, p. 687, 20 mai 1905.

Histoire des grandes épidémies, exposé des causes favorisantes et déterminantes et de la prophylaxie avec ses trois termes, déclaration, isolement, désinfection.

FEINDEL.

- (390) **Un cas de Méningite avec Aphasie amnésique ayant abouti à la guérison**, par UMBERTO ZAPPELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 52, p. 551, 30 avril 1905.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui présenta les symptômes suivants: céphalée, délire, perte de la conscience, constipation, fièvre, contractures, convulsions, etc., avec une aphasie qui retint surtout l'attention de l'auteur.

D'après lui la jeune malade fut atteinte d'une méningite simple localisée à la partie antérieure de l'hémisphère gauche; la troisième circonvolution frontale et la première temporale ont souffert, puis l'inflammation guérissant ces circonvolutions ont recouvré leur intégrité; les phénomènes septiques n'auraient pas entamé les centres de la parole, qui furent seulement lésés fonctionnellement par la stase, l'œdème, la compression.

F. DELENI.

- (391) **Méningo-encéphalite Saturnine aiguë précoce, méningo-encéphalite saturnine chronique tardive**, par MOSNY et MALLOIZEL. *Académie de Médecine*, 25 avril 1905.

MM. Mosny et Malloizel montrent que la confusion qui règne encore sur la pathogénie de l'encéphalopathie saturnine tient, en grande partie, à ce qu'on

comprend sous ce nom toutes les manifestations nerveuses aiguës des ouvriers du plomb, qu'elles soient dues à l'urémie, à l'artério-sclérose cérébrale ou à l'action directe du poison sur les centres nerveux. C'est cette dernière catégorie d'accidents, survenant chez les jeunes ouvriers, intoxiqués rapidement et d'une façon massive, que les auteurs proposent d'individualiser sous le nom de méningo-encéphalite saturnine aiguë précoce, qui correspond cliniquement à la méningite aiguë.

Ces lésions peuvent aussi devenir chroniques et aboutir à la *paralysie générale saturnine*.

Ces deux ordres d'accidents ne sont pas seulement limités aux ouvriers peintres et à ceux qui font usage de la céruse, mais encore à toutes les professions où l'on emploie les sels ou les oxydes de plomb à l'état pulvérulent.

Le plomb se présente comme très comparable au virus syphilitique au point de vue de ses manifestations morbides. Le système nerveux central est généralement touché de bonne heure par les deux agents pathogènes, mais il l'est d'une façon fugace. Quelquefois pourtant une réaction plus vive se produit (méningo-encéphalite syphilitique, encéphalopathie saturnine). Plus tardivement, syphilis et saturnisme peuvent laisser intact le système nerveux central pour se localiser plus électivement sur le foie, le rein, les globules rouges, frapper la descendance des malades; mais tous deux peuvent aussi créer les lésions de la paralysie générale (méningo-encéphalite chronique).

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

4392) **Les accès dits Éclamptiques**, par PIERRE REINBURG. *Thèse de Paris*, n° 244, avril 1905.

Les accès convulsifs dits éclamptiques sont observés moins fréquemment aujourd'hui qu'autrefois; cela tient à ce que le traitement prophylactique est actuellement vulgarisé, particulièrement par les consultations de femmes enceintes.

En effet ils surviennent toujours comme manifestation de l'auto-intoxication gravidique; ils accompagnent presque toujours l'albuminurie; exceptionnellement, les accès surviennent en dehors de toute albuminurie.

FEINDEL.

4393) **Notes sur l'Alcoolisme**, par H. BUCHAN. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1905.

Tableaux indiquant l'influence des saisons sur la fréquence du *delirium tremens* (maximum en janvier), et des autres manifestations de l'alcoolisme chez l'homme et chez la femme, d'après une statistique s'étendant sur quarante-cinq ans d'observation.

A. BAUER.

4394) **L'élimination du Bleu de Méthylène par voie rénale chez les Pellagreaux**, par A. D'ORMEA. *Rivista Pellagologica italiana*, an V, n° 3, 1905.

Recherches dans 6 cas. Le début de l'élimination du chromogène advint toujours dans la première demi-heure dans les cas aigus ou dans les formes en voie de guérison; dans les cas avec cachexie le début ne se fit que plus d'une heure après l'injection. Les intermittences dans l'élimination furent légères et

incomplètes dans les formes typhiques et cachectiques, plus fréquentes et accentuées dans les formes en voie de guérison.

F. DELENI.

1395) **Note sur un cas de Lèpre**, par ROCHET et BILLET. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, mai 1905, p. 422-432.

Observation typique et longtemps suivie d'un cas de lèpre d'origine coloniale. L'aspect clinique de la malade était, surtout à la face, pour ainsi dire schématique et facilement reconnaissable même pour qui n'aurait connu la lèpre que dans les livres.

FEINDEL.

1396) **Un cas de Rage paralytique à syndrome bulbaire**, par PAOLO GALLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 40, p. 425, 2 avril 1905.

Enfant de 2 ans; les faits cliniques montrent que le bulbe fut la localisation primitive du virus; aussi le traitement devait-il rester inefficace. La mort survint vers la fin du traitement pasteurien (de vingt-neuf jours), trente et un jours après la morsure, trop tôt pour que la vaccination ait eu le temps de déterminer ces changements intimes qui rendent l'individu réfractaire.

F. DELENI.

1397) **La Grippe neuro-cardiaque apyrétique**, par C. BACALOGU (en roumain). *Spitalul*, n° 4, 1905.

L'auteur insiste sur le fait qu'on trouve assez souvent, surtout chez les gens surmenés psychiquement, des cas de grippe apyrétique avec troubles dépressifs très marqués de la part du système nerveux. On trouve de même dans des cas semblables, surtout chez les malades porteurs de lésions valvulaires, des troubles marqués de l'innervation cardiaque pouvant aboutir à la mort. Trois observations accompagnent ce travail.

C. PARHON.

1398) **Sur un cas de Maladie du Sommeil chez un blanc**, par L. MARTIN et GIRARD. *Académie de Médecine*, 25 avril 1905.

Maladie du sommeil chez un missionnaire; mort. Ce nouveau cas montre que les blancs ne sont pas plus que les noirs à l'abri de la trypanosomiase.

E. F.

1399) **Sur la Durée de l'Immunité donnée par une Injection de Sérum Antitétanique. Tétanos à forme dysphagique survenue vingt-deux jours après l'Injection préventive**, par DIONIS DU SÉJOUR. *Gazette des hôpitaux*, an 78, n° 51, p. 606, 4 mai 1905.

Fracture de Dupuytren compliquée chez un homme de 64 ans; tentative inutile de réduction; le 24 mars, injection de 10 cme. de sérum antitétanique. Le lendemain résection tibio-tarsienne; suppuration sphacèle. Le 14 avril au matin, difficulté à déglutir (pas de trismus); dans la nuit, crises de contractions; mort le lendemain après-midi. Ainsi une injection de sérum de 10 cme. n'a mis le blessé à l'abri du tétanos que pour une vingtaine de jours.

FEINDEL.

1400) **Études sur le Tétanos. Explication des inhibitions apparentes dans les préparations neuro-musculaires** (Studien über den Tetanus. Zur Erklärung der Scheinbaren Hemmungen am Nervenmuskelpräparate), par F. B. HOFFMANN. *Archiv. f. d. gesam. Physiologie*, 1904, t. CIII, p. 291-352.

L'auteur étudie surtout le tétanos musculaire par rapport aux effets de la

fatigue et au changement de la capacité fonctionnelle du muscle. La fatigue n'atteint pas seulement la fibre musculaire elle-même, elle envahit aussi les terminaisons nerveuses comme cela a lieu chez les animaux empoisonnés par différentes substances.

Le système musculaire du squelette ne possède pas de nerfs inhibiteurs et ne présente pas de véritables phénomènes d'inhibition. On n'y observe que des inhibitions apparentes dues à la fatigue de l'appareil nerveux terminal. Ces notions peuvent servir à interpréter certains phénomènes d'ordre pathologique chez l'homme. M. M.

1401) **Tétanos à début sous forme de Paraplégie Spasmodique**, par NICOLAS et G. MOURIQUAND. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 22 novembre 1904, in *Lyon médical*, 11 décembre 1904.

Intéressante observation.

La forme à début paraplégique est rare : le malade avait été envoyé à l'hôpital pour myélite avec paraplégie spasmodique. Puis rapidement appaurent céphalalgie, dysarthrie, trismus. La présence de la fièvre (38°,9) mit en éveil; hyperesthésie musculaire et enfin trismus franc et grandes crises tétaniques typiques.

L'inoculation s'était faite au niveau de plaies saignantes des orteils; le malade était boucher et fréquentait les abattoirs.

Cette observation souligne ce fait déjà connu, que le début des contractures se fait au niveau du point inoculé.

Le malade a guéri, traité par injections intra-veineuses de fortes doses (20 cc.) de sérum antitétanique.

Discussion sur l'efficacité du sérum (Leclerc, Barjou, Pic, Porchet, Courmont).

A. POROT.

DYSTROPHIES

1402) **Trois cas d'Hémiatrophie de la Langue** (Drei Fälle von Halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae), par HEN. LANDAU. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 102-127.

L'auteur a observé dans le service de M. Dounin à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie, trois cas typiques d'hémiatrophie de la langue dont il donne une description détaillée suivie d'une étude de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie clinique de cette affection. Le premier cas se rapporte à un homme de 36 ans qui présentait à son entrée à l'hôpital une hémiparésie gauche, une inégalité pupillaire, une névrite optique et une atrophie très accentuée de la moitié droite de la langue. La plupart de ces symptômes dus d'après l'auteur à une lésion syphilitique siégeant à la base de l'encéphale se sont améliorés considérablement après un traitement spécifique lequel cependant est resté sans effet en ce qui concerne l'atrophie de la langue. Le second cas est également attribué par l'auteur à une cause cérébrale, notamment à des altérations vasculaires à la base du cerveau dans les territoires de l'artère sylvienne et de l'artère choroïde antérieure, tandis que le troisième cas relevait plutôt d'une méningomyélite. Dans les trois cas la syphilis doit être considérée comme le moment étiologique le plus probable dont la conséquence directe serait une lésion dégénérative de l'hypoglosse et de ses racines. M. M.

1403) **Atrophies Musculaires Névritiques**, par LÉPINE et A. POROT. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 17 janvier 1903, et *Lyon méd.*, 29 janvier 1903, p. 223.

I. Le premier malade a une forte atrophie musculaire du quadriceps droit, consécutive à un traumatisme ancien violent remontant à deux ans. Cette longue échéance est intéressante au point de vue médico-légal et au point de vue des assurances.

II. Autre malade présentant une paralysie atrophique du bras avec main tombante et tumeur dorsale du poignet pouvant en imposer pour une paralysie radiale. Cas de diagnostic très difficile. En réalité, il semble s'agir d'une arthrite primitive du poignet, bacillaire, avec réaction atrophique et paralytique secondaire mais intense.

M. LANNOIS.

1404) **Sur une forme particulière d'Atrophie Musculaire Névritique familiale (Dejerine-Sottas)** (Ueber eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie), par M. BRASCH. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 302-313 (4 fig.).

L'auteur a observé l'atrophie musculaire névritique familiale (type Dejerine-Sottas) chez deux malades, père et fils, appartenant à une famille dont trois générations présentent des cas de pied-bot. Chez ces deux malades, à l'âge de 13 ans une faiblesse s'est développée dans les membres inférieurs et a gagné à l'âge de 40 ans les membres supérieurs. L'atrophie musculaire a pris rapidement une grande extension et se présentait sous forme du type Aran-Duchenne. En même temps on constatait chez les malades des secousses fibrillaires, troubles de la sensibilité, absence des phénomènes tendineux, modifications de l'excitabilité électrique neuro-musculaire. Malgré le resserrement des pupilles, le signe de Romberg et l'ataxie que présentaient encore ces malades, l'auteur diagnostique une atrophie musculaire névritique progressive dans le sens d'Hoffmann et conclut que le syndrome clinique de l'atrophie musculaire type Charcot-Marie-Hoffmann n'est pas du tout aussi uniforme que l'admet Hoffmann. Ses différents symptômes ainsi que son substratum anatomique sont susceptibles de très grandes variations.

M. M.

1405) **De l'Hémiatrophie Faciale dans les Paralysies du Plexus Brachial**, par TOURNAIRE. *Thèse de Lyon*, 1904.

Deux observations nouvelles d'une complication signalée déjà depuis Mme Dejerine Klumpke, quoique très rarement observée. Accompagnait dans les deux cas, suivant la règle des paralysies totales.

Cette hémiatrophie peut être rapide et très accusée et s'explique par la lésion des filets sympathiques des racines du plexus brachial (C^{VIII} et D^I) ; le sympathique a une action trophique sur la face.

Cette hémiatrophie peut s'accompagner de la parésie de certains muscles de la face et de la langue avec diminution de la contractilité faradique ; expliquée par l'atrophie de rameaux nerveux moteurs de certains nerfs crâniens sous la dépendance des lésions du sympathique.

M. LANNOIS.

1406) **Atrophie Musculaire et Bradycardie**, par LÉPINE et FROMENT. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 7 février 1903, in *Lyon médical*, 26 février 1903, p. 480.

Dans un cas d'atrophie myélopathique, lente et progressive, prédominant aux extrémités et semblant rentrer dans le cadre de la poliomyélite antérieure chronique, les auteurs ont observé un *ralentissement très net* du cœur constaté plusieurs jours (48-50 pulsations). Dès que le malade se lève et fait quel-

ques mouvements le cœur s'accélère (68). Jamais de vertiges ni de crises.

Il s'agit d'un premier signe d'envahissement bulbaire. M. LANNOIS.

1407) **Deux cas d'Atrophie Musculaire**, par LÉPINE et FROMENT. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 17 janvier 1903, et *Lyon médical*, 29 janvier 1903, p. 223.

Le premier cas est un petit myopathique correspondant assez exactement au type classique, sans pseudo-hypertrophie, sans caractère familial; actuellement âgé de 16 ans; l'affection a débuté à l'âge de 6 ans. Traumatisme à 4 ans et demi. Facies myopathique très caractérisé, taille de guêpe; cypho-scoliose énorme, atrophie du sterno-cléido-mastoidien, rétractions tendineuses aux membres.

Le second cas est un de ces cas aujourd'hui nombreux mixtes où l'atrophie prend des caractères aux deux groupes myopathiques et myélopathiques.

Homme de 39 ans. Caractère familial assez bien établi.

L'atrophie musculaire intéresse surtout la racine des membres, mais aussi un peu la face; il y a des *contractions fibrillaires* très nettes. Scoliose assez marquée et prédominance de l'atrophie à gauche; intervention d'un facteur professionnel: le malade, employé dans une scierie, poussait avec sa région pectorale gauche les troncs d'arbre sous la scie mécanique. En somme, cas mixte et complexe.

A. PONOT.

1408) **Atrophie osseuse dans les Dystrophies Musculaires progressives**, par W. SPILLER. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1903.

Cas d'un homme âgé de 44 ans, laboureur, actuellement atteint d'atrophie musculaire progressive avec atrophie des os, nettement démontrée par l'examen radiographique. La maladie a débuté à l'âge de deux ans, a progressé jusqu'à seize ans et ne s'est guère aggravée depuis cette époque. (Photographies.)

A. BAUER.

1409) **Un cas de Myopathie primitive avec déficit mental**, par ERNESTO TRAMONTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 14 mai 1903, p. 603.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans, qui, normal sous tous les rapports jusqu'à l'âge de 4 ans $1/2$, commença à perdre alors de son intelligence à mesure que ses muscles s'atrophiaient. Ces deux processus, en parallélisme parfait l'un avec l'autre, semblent avoir été sous la dépendance d'un cumul d'intoxication de tout genre (toxi-infections intestinales répétées, alcool sous forme d'un demi-litre de vin au moins par jour, alimentation mal appropriée pour un enfant). — L'atrophie musculaire frappe surtout la racine des membres, alors que les gros mollets durs appartiennent à la myopathie pseudo-hypertrophique; la mentalité est celle d'un imbécile incapable d'attention et sans mémoire, qui passe son temps à monologuer et n'a d'autre souci que celui de boire du vin. F. DELENI.

1410) **Myopathie avec Spasmes localisés**, par M. LANNOIS. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 17 janvier 1903, et *Lyon médical*, 29 janvier 1903, p. 223.

Malade de 35 ans qui est un exemple remarquable de myopathie à type scapulo-huméral, plus marqué à droite. C'est entre 29 et 30 ans que le malade s'est aperçu de son atrophie qui était déjà très marquée et s'était installée insidieusement. Père mort épileptique.

Un fait intéressant est que ce malade a de temps en temps des contractures dans des groupes musculaires isolés; quand il roule une cigarette, il y a contraction des muscles de l'éminence hypothénar qui attirent le petit doigt sous

l'annulaire; de temps en temps une contraction brusque des muscles de la face postérieure de la cuisse lui fléchit fortement la jambe sur la cuisse.

Il rappelle à ce propos deux ou trois autres cas observés ou publiés par lui.

Ces cas sont intéressants parce qu'ils établissent un lien entre les myopathies et la maladie de Thomsen et sont un argument clinique en faveur de la nature musculaire de cette dernière.

M. Lépine rappelle à ce propos un malade dont la contracture se faisait dans les cuisses qui devenaient très dures, véritables cuisses de marbre. Ce malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout. Après le traitement thyroïdien l'amélioration fut telle que le malade put faire 14 kilomètres à pied à sa sortie de l'hôpital.

Quatre fois il rechuta et quatre fois le traitement thyroïdien eut le même succès.

A. POROT.

1411) **Des Myotonies Atrophiques**, par G. DE MAGNEVAL. *Thèse de Lyon, 1904.*

On peut voir la myopathie, affection hypotonique, coïncider avec des phénomènes de myotonie qui rappellent la maladie de Thomsen.

Ces faits constituent un groupe clinique intermédiaire entre les myopathies et la maladie de Thomsen, auquel on peut donner avec Lannois le nom de « myotonies atrophiques. »

Plusieurs observations avec biopsie et planches photographiques.

A. POROT.

1412) **Hypotonie générale ou localisée des Muscles dans l'enfance (Myotonie congénitale)**, par WILLIAM G. SPILLER. *Univ. of Penna. medical Bulletin*, vol. XVII, n° 11, p. 342-345, janvier 1905 (2 phot.).

Cas typique de myotonie congénitale d'Oppenheim. Il s'agit d'un enfant de 22 mois, d'une faiblesse musculaire telle qu'il ne pouvait soutenir sa tête qu'un temps assez court; on pouvait appliquer ses membres inférieurs sur sa poitrine et faire toucher sa nuque de son talon. L'autopsie montra l'arrêt de développement des muscles; ceux-ci étaient pâles, gras, de très petit volume.

THOMA.

1413) **La Maladie de Thomsen** (Die Thomsen'sche Krankheit), par FRANKL-HOCHWART (Vienne). Extrait de *Die Deutsche Klinik am Eingange des Zwanzigsten Jahrhunderts*, etc., 1904.

Leçon clinique sur la maladie de Thomsen faite à propos d'une jeune malade de 22 ans présentant les symptômes habituels de cette affection: la raideur spasmodique des muscles, surtout au début des mouvements (difficulté pour lâcher un objet, les doigts paraissant fixés en flexion par une crampe, pour se lever après avoir été agenouillée ou assise un certain temps, pour marcher, monter un escalier; impossibilité de faire des travaux nécessitant une certaine dextérité, comme la couture, la broderie), augmentant par le froid et gênant même à certains moments la parole et la mastication; l'hypertrophie musculaire; les troubles de l'excitabilité mécanique des muscles (par la percussion avec le marteau, dépression profonde ne s'effaçant que lentement au bout de 3 à 5 secondes) et de l'excitabilité électrique (réaction myotonique). Elle était entrée à l'hôpital pour des crises avec perte de connaissance, causées par le chagrin de la mort de sa mère et surtout fréquentes depuis trois mois. A part cette émotivité, l'intelligence était normale. La mère paraissait avoir eu la même maladie.

BRÉCY.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

- 1414) **La Cleptomanie**, par CAPERTINO DEL CAMPO. *Archivos de Psichiatria y Criminologia*, Buenos Aires, vol. IV, fasc. 1, p. 84, janvier-février 1905.

Note sur la cleptomanie envisagée comme manifestation de la dégénération mentale ou de la première phase des démences. F. DELENI.

- 1415) **Les Espèces dans l'Aliénation** (Kinds of Insanity), par CHAS. MERCIER. *The Journal of mental Science*, vol. LI, n° 212, p. 70-85, janvier 1905.

Critique de certaines classifications psychiatriques. La démence précoce n'aurait, pas plus que la folie puerpérale, le droit d'être une entité nosologique.

THOMA.

- 1416) **Sur les grands Asiles d'aliénés** (Nochmals mein Standpünktin Frage der höchstzulässigen Anstaltgrosse), par ALT (Uchtspringen). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVIII^e année, nouvelle série, t. XVI, 15 janvier 1905, p. 84.

Le chiffre de huit à neuf cents malades est un maximum. D'ailleurs le prix de journée ne diminue plus au delà de sept cents malades, il augmente même. Enfin, détail topique, la diminution du nombre des directeurs, due à ce que les asiles s'agrandissent au lieu d'augmenter de nombre, écarte de la carrière des asiles les hommes distingués qui ne peuvent espérer arriver facilement à ce grade. M. T.

- 1417) **La Folie maniaco-dépressive**, par AFRANIO PEIXOTO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e ciencias affins*, an I, n° 1, p. 32-46, avril 1905.

Pathologie de la folie maniaco-dépressive envisagée selon les conceptions de Krepelin. F. DELENI.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

- 1418) **Ponction lombaire dans un cas d'Idiotie avec Convulsions**, par PROSPER MERKLIN et ALBERT DEVAUX. *Gazette des Hôpitaux*, an 78, n° 57, p. 673, 18 mai 1905.

Observation d'une idiote complète âgée de 4 ans, en état d'agitation motrice continuelle, et qui présente des convulsions depuis le sevrage. Des ponctions lombaires donnèrent un liquide céphalo-rachidien normal. L'absence de lymphocytose jointe aux autres signes, permet d'éliminer les processus méningés en tant que causes de l'idiotie, qui dépendrait dans ce cas d'une sclérose cérébrale. — Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique que peut prendre la

ponction lombaire dans le groupe confus des idioties et sur sa valeur thérapeutique; dans leur cas, après une série de ponctions, les convulsions furent très atténuées en violence et en fréquence, et l'enfant commença à marcher.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1419) **Relation de deux cas de Neurasthénie grave, traités et guéris par la Franklinisation**, par E. BONNEFOY (de Cannes). *Archives d'électricité médicale*, 10 février 1903.

A propos de deux cas graves de neurasthénie, l'auteur rappelle l'action de la Franklinisation.

1^{re} Action sur la circulation en accélérant les battements du cœur, en élevant la tension artérielle, et en donnant une impulsion à la circulation dans les capillaires.

2^{re} Action sur la capacité respiratoire du sang, en augmentant la quantité d'oxygène fixée par les globules rouges.

3^{re} Action sur la digestion et l'assimilation; excitation d'appétit; accélération des fonctions digestives; augmentation du poids.

Les observations de Bonnefoy montrent que dans les cas les plus graves de neurasthénie et d'hystéro-neurasthénie, il ne faut pas hésiter à employer le traitement électrique, et qu'il ne faut pas se décourager, lorsque au début, du traitement, les phénomènes neurasthéniques semblent s'aggraver.

Il faut avoir recours à de faibles doses d'électricité statique, au début, et surveiller la pression artérielle; si celle-ci augmente trop brusquement après chaque séance, c'est que la dose doit être réduite, pour être augmentée ensuite, mais très progressivement.

La durée des séances doit être de 5 à 10 minutes au début, puis de 15 minutes quotidiennes jusqu'à la première amélioration, puis tous les deux jours dans la suite.

F. ALLARD.

1420) **Définition et limites de la Rééducation motrice**, par MAURICE FAURE. *I^{er} Congrès de Neurologie*, Liège, 28-30 septembre 1903.

Le terme de rééducation a été créé, en 1896, pour désigner l'éducation des fonctions psycho motrices faite, pour la deuxième fois, chez certains malades (ataxiques, aphasiques, trembleurs, etc.). Ces malades ont perdu, par le fait d'une lésion du système nerveux, le bénéfice d'une éducation motrice antérieure, et sont devenus incapables d'accomplir certains mouvements complexes et coordonnés en vue d'une fonction : marche, station, parole, écriture, respiration, miction, etc. La rééducation, qui n'est autre chose qu'une nouvelle éducation, utilise les parties restées saines du système nerveux et des muscles, et les restes de l'éducation motrice précédente. — Les deux termes *Education* et *Rééducation motrices* désignent donc deux méthodes analogues, mais non semblables, puisque l'une opère avec des sujets neufs, sur un terrain vierge, et que l'autre utilise de vieux matériaux et des sujets avariés. De là, des techniques différentes.

Par analogie, on a appelé, ultérieurement, *rééducations psychiques, sensorielles, sensitives*, etc., la reconstitution de mécanismes psychiques, sensoriels, sensitifs, etc. Identiques dans leurs principes, mais différentes par leur objet, leurs

moyens d'action, leurs parentés thérapeutiques, ces méthodes ne pourraient être confondues dans un même corps de doctrines et de pratiques, que si chacune d'elles s'était créé une route originale (comme l'a fait, antérieurement, la rééducation motrice) et avait nettement précisé sa théorie et sa technique.

La rééducation, comme l'éducation, ne peut exister qu'autant que le sujet s'applique à s'instruire : c'est-à-dire qu'il fait acte de volonté, d'attention, de patience et d'intelligence. Le résultat est même généralement proportionné à ces facteurs, et, lorsqu'il est acquis, il fait définitivement partie intégrante du mécanisme psycho-moteur du sujet. On ne peut donc confondre la rééducation avec la *suggestion*. Toutefois, il y a des états intermédiaires à la suggestion et à l'éducation, et qui participent des deux.

La *gymnastique*, qui a pour objet principal le développement du squelette et des muscles, et qui vise secondairement l'amélioration de la force et de la santé, ne peut davantage être confondue avec l'éducation et la rééducation motrice. Cependant, il est des éducations motrices qui exigent le concours d'une gymnastique très active (l'escrime, par exemple); de même quelques rééducations peuvent s'aider de mouvements gymnastiques. Et c'est précisément parce que ces méthodes différentes sont parfois voisines et peuvent se prêter un concours utile, qu'il faut préciser leur objet et leurs limites, afin de savoir ce qu'on peut et ce qu'on ne peut point attendre de chacune d'elles.

Bien moins encore peut-on confondre la rééducation avec l'*orthopédie*, puisque celle-ci, en remplaçant par un appareil extérieur le mécanisme neuro-moteur, rend, par l'oisiveté, ce mécanisme inutile, et supprime, à la longue, la motricité volontaire, que, précisément, la rééducation a pour mission de reconstituer.

R.

1421) La Rééducation motrice des fonctions de Nutrition chez les Tabétiques, par MAURICE FAURE. *1^{er} Congrès de Neurologie, Liège, 27-29 septembre 1905.*

L'action de la rééducation motrice sur l'ataxie des tabétiques ne se limite pas aux fonctions de la vie de relation : en effet, toutes les fonctions de la vie de nutrition sont plus ou moins sous la dépendance du système des muscles striés soumis à la volonté. Ainsi, l'ampliation thoracique, qui produit l'acte respiratoire, est sous la dépendance des muscles moteurs du thorax, de la colonne vertébrale et du diaphragme. La digestion et la menstruation sont très largement favorisées par les mouvements du tronc, des muscles lombaires et abdominaux. La miction et la défécation, qui sont instinctives dans le premier âge, sont réglées ensuite par une éducation volontaire des muscles pelviens, périnéaux, abdominaux et thoraciques.

Le tabes pouvant détruire la coordination et compromettre le mouvement volontaire des muscles du tronc, l'auteur a réglé des exercices méthodiques permettant d'agir dans une certaine mesure sur les troubles des fonctions de la vie de nutrition chez les tabétiques, comme les exercices indiqués par Frenkel (exercices compensatoires de l'ataxie) permettant d'agir sur les fonctions de la vie de relation (marche, préhension, écriture, etc.).

R.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

at
-
la

et
le
à
u
n
à

et
i,
e.
-
s
e
s
t

e
,
é